

E
UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 53

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mai 1927

PAR

André ROUIS

Né à Nîmes, le 18 novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	EUZIÈRE, professeur-doyen, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		ESTOR, professeur.		
		LAMARQUE, agrégé		
		COLL DE CARRERA, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE EMMANUEL MONTANE

3, Rue Ferdinand Fabre et Quai du Verdanson

1927

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mai 1927

PAR

André ROUIS

Né à Nîmes, le 18 novembre 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	EUZIERE, professeur-doyen, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		ESTOR, professeur.		
		LAMARQUE, agrégé.		
		COLL DE CARRERA, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE EMMANUEL MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique et et médicale
 Physique médicale
 Botanique et histoire naturelles médicales
 Anatomie pathologique
 Microbiologie
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale et clinique propédeutique.
 Thérapeutique et matière médicale
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Clinique médicale
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale
 Clinique des maladies mentales et nerveuses ..
 Clinique ophtalmologique
 Clin. des mal. des enfants et hygiène du 1^{er} âge ..
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique gynécologique
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Clinique des maladies des voies urinaires
 Pharmacologie (ch. de c.)
 Matière médicale (ch. de c.)
 Clinique propédeutique de chirurgie (ch. de c.) ..

MM. GILIS.
 VIALLETON.
 E. HEDON.
 DERRIEN.
 PECH.
 N...
 GRYNFELT.
 LISBONNE.
 BOSC.
 RIMBAUD.
 VIRES.
 BERTIN-SANS.
 GAUSSEL.
 DUCAMP.
 VEDEL.
 FORGUE, *assesseur*
 ESTOR.
 P. DELMAS.
 EUZIERE, *doyen*.
 TRUC.
 LEENHARDT.
 MASSABEAU.
 DE ROUVILLE.
 MOURET.
 JEANBRAU.
 GALAVIELLE.
 CABANNES.
 RICHE.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET

Professeurs Honoraires:

MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET, GRANEL et VALLOIS

Secrétaire honoraire: M. IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie
 Clinique propédeutique de chirurgie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie appliquée à la clinique
 Médecine opératoire
 Pathologie externe
 Pathologie chirurgicale et expérimentale
 Accouchements
 Pathologie médicale
 Histoire naturelle médicale
 Matière médicale
 Hydrologie et climatologie
 Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.
 Clinique des maladies des vieillards
 Stomatologie

MM. J. DELMAS
 RICHE, *prof.*
 TURCHINI.
 L. HEDON.
 Dr CRISTOL.
 SOUBEYRAN.
 ETIENNE.
 LAPEYRE.
 COLL DE CARRERA.
 GIRAUD.
 GALAVIELLE, *prot.*
 CABANNES, *prof.*
 GIRAUD.
 MARGAROT.
 BOUDET.
 WATTON.



Agrégés en exercice

	MM. MARGAROT.	Ophthalmologie	VILLARD.
	GIRAUD.	Anatomie ...	J. DELMAS.
Médecine ...	BOUDET.	Chimie ...	N...
	CARRIEU.	Histologie ...	TURCHINI.
	MM. ETIENNE.	Obstétrique...	COLL DE CARRERA
Chirurgie ...	LAPEYRE.	Physique ...	LAMARQUE.
		Physiologie ..	L. HEDON.

Examineurs de la thèse:

MM. EUZIERE, <i>prof.-doyen, président.</i>		MM. LAMARQUE, <i>agrégé.</i>
ESTOR, <i>professeur.</i>		COLL DE CARRERA, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A. ROUIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

*« Qui a bien voulu nous confier le
sujet de cette thèse et nous faire le
grand honneur de la présider »*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*« En remerciement des conseils et des
leçons qu'il n'a cessé de nous prodiguer
avec tant de bienveillance. »*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
LAMARQUE

« Hommage respectueux et reconnaissant »

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
COLL DE CARRERA

*« Tous ses camarades se sont réjouis
de ses rapides et brillants succès ; c'est
pour moi un grand plaisir de le voir
aujourd'hui parmi mes juges. »*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

AVANT-PROPOS

Nous rapportons ici l'observation d'un nouveau cas de myosite ossifiante progressive, que nous avons eu l'occasion de voir au cours de notre stage à la clinique des maladies nerveuses, à l'Hôpital Général. M. le Professeur Euzière a bien voulu nous en confier la documentation qui nous a servi de base à une étude d'ensemble de cette affection.

Nous nous sommes surtout attaché à mettre en évidence les points essentiels qui donnent à cette maladie un caractère bien autonome et à montrer que sa pathogénie, aujourd'hui éclaircie, la rapproche d'un fait clinique beaucoup plus commun : l'ostéome musculaire.

Avec sa bienveillance habituelle, M. le Professeur Lamarque a bien voulu nous guider de ses conseils éclairés dans l'interprétation des radiographies. Nous le prions de vouloir bien trouver ici l'expression de nos plus sincères remerciements.

La myosite ossifiante progressive est une affection de l'appareil locomoteur, caractérisée par la production de formations osseuses multiples dans le système conjonctif intra et péri-musculaire, dans les tendons, les aponévroses et aboutissant généralement à l'impotence des régions atteintes.

HISTORIQUE

Décrite pour la première fois en France, en 1839, par Testlin et Dambressi, de Lille, la myosite ossifiante progressive est une affection rare; nous n'en avons retrouvé que six cas présentés dans la bibliographie française. En Allemagne, en Angleterre, en Amérique, les observations cliniques sont plus nombreuses.

C'est Guy-Patin, de Cologne, qui, en 1648, fit le premier la description de cette maladie. D'autres publications suivirent à d'assez longs intervalles; elles sont dues à John Frecke (1740), John Copping (1741), Ambrosius Bertrandi (1792).

Les observations se multiplièrent et, en 1837, Münchmeyer, dans un travail d'ensemble, réunit douze observations, et, en même temps qu'il sépare la myosite ossifiante progressive des autres ossifications de l'organisme, attache son nom à cette affection, encore appelée depuis : « Maladie de Munchmeyer ».

En 1883, Pinter publie, dans sa thèse inaugurale, vingt-deux observations de myosite ossifiante progressive et donne les premiers résultats de l'électrisation qu'il fait sur les muscles ossifiés.

En 1898, A. Weill, de Paris, médecin de l'Hôpital de Rothschild, fait une description minutieuse de la maladie et publie cinquante et une observations qu'il a pu rassembler.

En 1902, Ménard, de Berk, en publie un nouveau cas; enfin, plus près de nous, en 1918, Rosentirn, de San Francisco, en réunit cent vingt cas, et, par les examens anatomo-pathologiques qu'il put pratiquer, fit entrer dans une phase nouvelle la pathogénie de cette affection.

A cette liste, déjà fort courte, nous avons pu ajouter quatorze cas présentés depuis et disséminés à travers la bibliographie universelle, ce qui porte à cent trente-quatre le nombre d'observations connues pour une période de plus de deux siècles, la dernière publiée en France étant celle de Horand, en 1919.

OBSERVATION

J. V..., âgée de 27 ans, entre le 13 mai 1926 au service de M. le Professeur Euzière, à l'Hôpital Général.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaire; un frère et une sœur sont en bonne santé, ainsi que son père et sa mère.

Elle est née dans des conditions normales et s'est élevée sans difficulté jusqu'à l'âge de 3 ans.

Vers cette époque, après une série de convulsions, elle présente une hémiplégie droite. Sa famille a remarqué, à cet âge, une « raideur » du dos et de la colonne cervicale, mais on n'a pas attaché d'importance à ces signes. Elle a été envoyée à l'école (vers l'âge de 6 ans), où elle apprend à écrire de la main gauche, par suite de l'impotence de son membre droit.

A mesure que les années passent, la raideur du rachis, de la colonne cervicale s'accroissent, sans grande douleur et sans signes subjectifs.

Puis, elle ressent de légères algies dans le membre inférieur gauche, tandis que la difficulté à la marche augmente, en même temps qu'apparaissent progressivement d'importantes déformations.

A l'âge de 11 ans, incapable de se rendre elle-même à l'école; elle abandonne ses études.

L'affection suit son cours lentement; elle se sent de plus en plus ankylosée de toutes parts et entre finalement à l'Hôpital Général, le 13 mai 1926.

Mieux que tout discours, les photographies permettront de se faire une idée de ce qu'était la malade à son entrée dans le service.

Elle a une attitude générale fixée.

Debout, elle repose sur la pointe des pieds, le talon loin du sol, les pieds en équinisme. Les jambes sont en flexion sur la cuisse. La jambe droite en flexion sur le bassin. Les cuisses sont en adduction. Il existe une ensellure lombaire avec une scoliose à convexité dorsale vers l'épaule gauche. L'épaule droite est plus haute que la gauche. Elle présente un torticolis fixant la face vers la droite.

Les deux bras sont fixés au thorax. Les avant-bras sont fléchis à 90° sur les bras.

La marche lui est très difficile. Elle doit s'appuyer avec les mains et avance, sans mouvoir les jambes, dans l'attitude que je viens de vous décrire, par de petits mouvements des pieds.

Couchée dans son lit, la position est analogue.

Les mouvements actifs sont peu nombreux et très limités: A droite, siège de son hémiplegie, mouvements très limités de la jambe, du pied et de la main. A gauche, la malade mobilise assez bien son avant-bras et sa main, très mal son pied et sa jambe.

Elle ne peut faire aucun mouvement de sa colonne vertébrale et de la tête.

Les mouvements passifs sont les mêmes; à droite, cependant, on mobilise l'avant-bras, la jambe, le pied.

Les bras paraissent soudés à l'épaule; les cuisses sont fixées en adduction.

Les malléoles sont épaisses et on remarque la largeur de la cheville.

Le gros orteil est en « hallus valgus » des deux côtés; les doigts des autres orteils sont normaux.

A côté de cette attitude figée, on est frappé par l'existence de grandes bandes en saillies, dans la région dorsale et cervicale.

Comme on le voit sur les photographies insérées à la fin de cet ouvrage, il existe deux bandes en saillies, de deux centimètres environ d'épaisseur, longeant le rachis, délimitant une gouttière, dont le fond est constitué par les apophyses épineuses. Elles sont dures, présentent la consistance de l'os et donnent, à la percussion, de la sonorité. Elles divergent, l'une et l'autre, vers les épaules et les bras.

Les muscles du cou, le sterno-cléido-mastoïdien, les muscles des lombes, le grand pectoral, les adducteurs de la cuisse donnent la même sensation osseuse. En revanche, les intercostaux, les muscles abdominaux, les muscles des avant-bras, de la main, de la jambe, du pied, de la face ne paraissent pas atteints.

A droit, existent les signes d'une amyotrophie des muscles de jambe et du bras. Le réflexe rotulien et le bicipital sont très faibles.

A gauche, les réflexes sont normaux. Il n'existe ni signe de Babinski, ni réflexe cuboïdien.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Il ne paraît pas exister de troubles psychiques. Cette malade sait parfaitement lire et écrire et s'occupe, dans la mesure où cela lui est possible, du ménage dans sa famille.

On ne trouve rien à signaler du côté de la vision; les pupilles sont normales.

L'appareil circulatoire ne présente aucun signe particulier, pas plus que l'appareil respiratoire.

Les règles sont irrégulières et douloureuses, mais on ne trouve aucune lésion particulière.

L'examen électrique des masses musculaires a été fait aux deux membres inférieurs. Il a montré une « hyperexcitabilité faradique au niveau des muscles de la jambe et de la cuisse droite, avec hypoexcitabilité galvanique. Il s'agit, somme toute, de réaction banale d'hémiplégie ».

Les radiographies sont particulièrement démonstratives :

« L'examen des clichés montre des formations très opaques aux rayons X, vraisemblablement des formations osseuses, réparties inégalement sur tout l'organisme, mais intéressant plus particulièrement les muscles dorsaux, les muscles des gouttières vertébrales (dorsales et lombaires), les muscles adducteurs de la cuisse, les muscles fessiers et les muscles venant s'insérer sur le grand trochanter. Ces diverses formations osseuses ont entraîné des modifications très accusées du squelette et paraissent devoir être dues à de la myosite ossifiante. »

Sur la première radiographie, on reconnaît la région dorsale. On remarque : la scoliose à convexité vers l'épaule gauche ; la région lombaire montre la présence de masses musculaires ossifiées ; le muscle grand dorsal, à droite et à gauche, forme jusqu'à son insertion sur l'humérus une bande osseuse tout à fait caractéristique. Les ligaments sont atteints par le même processus d'ossification.

Sur la deuxième radiographie, on aperçoit les régions musculaires de l'articulation coxo-fémorale, à droite et à gauche, constituées, elles aussi par des traînées sombres, correspondant à de l'ossification musculaire. En particu

lier, on reconnaît avec une grande netteté l'ossification des adducteurs de la cuisse gauche.

Le troisième cliché est celui de l'épaule droite. On y voit l'insertion du muscle grand dorsal sur l'humérus. La calcification est telle que le tissu osseux néoformé présente la même opacité aux rayons que l'os sur lequel il vient s'insérer.

SYMPTOMES

Le début de la myosite ossifiante progressive passe souvent inaperçu; l'absence de douleurs, le peu de phénomènes réactionnels rendent un fait du hasard la découverte d'une tumeur, en général, au niveau du dos ou de la nuque. Quelquefois, cependant, il y a un léger état fébrile, la région où se déroulera plus tard le processus d'ossification devient sensible, la circulation y est plus abondante, la température locale s'élève, en même temps que se forme un véritable œdème dans le tissu cellulaire, et que les ganglions voisins sont le siège de phénomènes inflammatoires; à cette période, la tumeur est mal limitée et de consistance molle.

Ce stade d'invasion dure peu; au bout d'une semaine, les phénomènes s'amendent et la restitution à l'état antérieur semble évidente; mais, c'est là une éventualité exceptionnelle; le plus souvent, la tumeur perd sa consistance œdémateuse, donne une sensation de plus grande résistance, en même temps que ses limites se précisent, et bientôt on la voit répondre à un territoire musculaire bien défini; c'est le processus d'ossification qui suit son cours; pour être complet, il va demander un temps variable, de six à huit mois, en général.

A côté de ce début particulier, trois faits principaux dominant l'évolution de la myosite ossifiante progressive

et ont la valeur de véritables symptômes; c'est à Ménard qu'il appartient de les avoir bien mis en lumière; ce sont:

L'évolution par poussées successives;

Les localisations musculaires;

Les troubles du développement embryonnaire.

I. *Evolution par poussées successives.* — Ce qui s'est passé au début en un point de l'appareil locomoteur va se reproduire dans d'autres territoires musculaires, et nous retrouvons des noyaux osseux disséminés dans diverses régions; il y a une alternance de périodes de poussées ossifiantes et de périodes de rémission, et c'est là un des caractères les plus nets de la maladie de Munchmeyer. Pinter et Stempel en 1882, plus récemment Ménard et Tillaye avaient bien noté cette évolution cyclique, chaque poussée correspondant à l'attaque d'une nouvelle zone, et cela sans cause bien apparente; on a incriminé le froid, une affection intercurrente, un traumatisme comme point de départ de ces nouvelles poussées; dans d'autres cas, on a relevé une évolution saisonnière: Lexer a noté des poussées qui se répétaient en été seulement, et cela pendant plusieurs années; le malade de Weill, au contraire, fit, pendant cinq années consécutives, des poussées printanières. La maladie rentre ensuite pour quelque temps dans une période d'accalmie plus ou moins longue; c'est alors que s'étendent les noyaux déjà formés, que des ponts osseux vont les réunir entre eux: ainsi se forment ces grandes masses si caractéristiques au niveau du dos ou de la nuque. On s'en fera une idée en se reportant à la première de nos photographies; les saillies que forment, de chaque côté de la colonne vertébrale, les muscles dorsaux ossifiés contribuent à former une profonde gouttière au fond de laquelle on devine mal les saillies vertébrales.

II. *Localisations musculaires.* — Ces poussées d'ossification ne se produisent pas n'importe où; il semble qu'il existe des régions particulièrement prédisposées; peut-être sont-elles plus sujettes au traumatisme, mais on ne peut rien affirmer. Les muscles du dos et ceux qui s'insèrent dans la gouttière bicipitale de l'humérus sont, en général, les premiers atteints; le grand dorsal, le grand pectoral, le grand et le petit ronds semblent être un lieu de prédilection pour la myosite ossifiante progressive. En se reportant aux radiographies, on pourra voir ces territoires musculaires complètement envahis, comme nous l'avons fait remarquer dans l'observation.

Au niveau du cou, les sterno-cléido-mastoïdiens et les scalènes sont souvent atteints et contribuent à donner une position vicieuse à la tête.

A la face, les muscles masseters sont parfois envahis par l'ossification, et, malgré son peu d'étendue, cette localisation est grave, la contracture des masseters empêchant le malade de prendre toute nourriture; une intervention chirurgicale est indispensable pour laisser passer les aliments; tel est le cas de Ferraton, qui dut procéder à une résection des masseters pour permettre à son malade de s'alimenter; en outre, si on en juge par les observations rapportées, le processus d'ossification semble avoir à ce niveau une marche particulièrement rapide.

Les localisations sur les muscles du bassin et sur les membres inférieurs sont beaucoup moins fréquentes; elles ne sont pas exceptionnelles cependant, et sur la radiographie n° IV on peut voir que, chez notre malade, les adducteurs de la cuisse gauche sont déjà envahis; on remarque de même, autour de l'extrémité fémorale supérieure gauche, un foyer en voie d'organisation osseuse.

Le diaphragme, le cœur, les sphincters semblent jouir

d'une certaine immunité vis-à-vis de la myosite ossifiante. A un stade plus avancé de la maladie, il se forme une ankylose des grandes articulations, la marche devient impossible, les bras restent collés au tronc. De même, il peut se produire une scoliose ou un torticolis, suivant que l'invasion osseuse prédomine sur tel groupe musculaire ou sur son antagoniste, entraînant par ce mécanisme une position vicieuse.

Au milieu d'une telle atteinte de l'appareil locomoteur, l'intelligence est conservée, les divers appareils circulatoire, respiratoire, digestif fonctionnent normalement.

III. *Troubles du développement embryonnaire.* — A côté des deux symptômes précédents, constitués par l'évolution en foyers successifs et par les localisations prédominantes sur certains muscles, nous devons faire une place aux troubles du développement embryonnaire; on les rencontre avec une telle fréquence qu'ils ont la valeur d'un véritable symptôme.

Dans notre observation, nous avons noté l'*hallus valgus*; on le retrouve dans un grand nombre de cas.

La microdactylie est aussi fréquente; Rosentirn la signale chez son malade, ainsi que Ménard.

Rosentirn va plus loin: il considère la microdactylie comme un des caractères principaux de l'affection, et il croit que des examens cliniques plus minutieux montreraient que l'absence de cette malformation est exceptionnelle. Chez notre malade, les examens radiographiques des extrémités inférieures ne nous ont pas permis de la mettre en évidence; il n'a pas été pratiqué de radiographie des mains, qui paraissaient normales.

L'absence d'une ou de deux phalanges du gros orteil a aussi été rapportée. Florschütz, Pinter, Brennsohn.)

On a cité aussi des malades atteints de myosite ossifiante progressive chez qui manquait le fléchisseur propre du pouce (Partsch) ou le lobule de l'oreille (Furstner).

L'arrêt de développement du pénis (Florschutz), du scrotum, l'absence des règles ont été observés; troubles en rapport avec des malformations de l'appareil génital.

Il nous faut enfin noter que les malades sont, en général, de petite taille.

Mais, à côté de ces troubles du développement embryonnaire, que nous pouvons déceler par notre examen direct, il en est d'autres qui nous sont moins familiers, parce que moins visibles; comme l'a montré Rosentirn, ils expliquent la pathogénie de la myosite ossifiante progressive. Ce sont les malformations vasculaires; nous les retrouverons à propos de la pathogénie, mais il était logique de les signaler ici, à côté des autres troubles congénitaux.

ETIOLOGIE

Les premières manifestations de la myosite ossifiante progressive se produisent, en général, dans l'enfance. Chez notre malade, comme on l'a vu dans l'observation, c'est vers l'âge de 3 ans qu'apparurent les premiers symptômes; il n'est pas exceptionnel non plus de les voir se révéler dans les premiers mois, parfois même dans les premiers jours de la vie; tel est le cas rapporté par Kuemmel, où l'entourage remarqua, quatorze jours après la naissance, une raideur des membres supérieurs et une difformité du dos.

Dans les diverses observations que nous avons étudiées, nous avons vu les premières marques de l'affection se montrer avant l'âge de 5 ans dans les deux tiers des cas; les autres débutèrent avant 15 ans. Il est exceptionnel de voir la myosite ossifiante progressive se manifester plus tard; cependant, le malade de Testelin et Dambressi et celui de Lexer durent atteindre leur vingt-sixième et leur trente-cinquième année avant d'être inquiétés par la moindre ossification.

Les jeunes garçons semblent plus fréquemment atteints que les filles, chez qui, par contre, l'affection a un début beaucoup plus précoce.

La maladie de Munchmeyer est-elle héréditaire? Nous ne le croyons pas. Qu'il y ait hérité de troubles du déve-

loppement, cela est fort possible; que l'*hallus valgus* dont était affligé le père se retrouve chez ses descendants (cas de Sympton), cela ne nous surprend pas, mais, comme le remarque Weill, le fait n'est pas suffisant pour conclure à une relation de cause à effet.

Certains auteurs ont voulu faire de la myosite ossifiante progressive une manifestation de la syphilis congénitale; nous n'avons rien trouvé, chez notre malade, qui puisse nous révéler la présence du tréponème, soit par les réactions humérales, soit par les signes classiques de l'hérédospecificité. D'ailleurs, le traitement spécifique, qui fut institué dans plusieurs cas, est toujours resté sans résultats.

Une remarque s'impose avant de clore ce chapitre; elle concerne la répartition ethnographique de cette maladie. Les races anglo-saxonnes fournissent la plupart des cas observés, plus des deux tiers, alors qu'en France nous n'avons pu en retrouver plus de six cas. A quoi cela tient-il? A une constitution particulière de cette race, comme on l'a soutenu à une époque, ou bien simplement nos voisins rapportent-ils plus fidèlement tous les cas qu'ils ont pu dépister? Nous croyons plus sage de nous rallier à cette seconde hypothèse.

PATHOGENIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pathogénie de la myosite ossifiante progressive fut mal connue jusqu'à ces dernières années; la rareté de cette affection, le petit nombre d'examens histologiques qui purent être pratiqués nous laissèrent pendant longtemps dans l'incertitude. Les théories qui se firent jour avant les travaux de Rosentirn, en 1918, furent nombreuses; elles reposaient surtout sur des faits cliniques; aucun examen de laboratoire ne venait les confirmer. Nous les examinerons d'abord, nous verrons ensuite comment on doit concevoir aujourd'hui la pathogénie de la maladie de Munchmeyer.

On a d'abord parlé de « diathèse ossifiante »; notre organisme aurait une tendance particulière à former de l'os dans le système musculaire; c'est la théorie que nous retrouvons dans les travaux de Virchow, de Munchmeyer, de Kuemmel. Tous les partisans de cette théorie admettaient une anomalie constitutionnelle; ils avaient remarqué la fréquence des troubles congénitaux et n'avaient pas voulu croire qu'il y eût là une simple coïncidence. Mais, en réalité, ce mot de diathèse ossifiante n'expliquait rien du tout.

Avec Testelin et Dambressi prend jour l'origine rhumatismale de la maladie; et ils publient leur observation sous le titre « Rhumatisme terminé par l'ossification des

muscles ». L'apparition des premiers symptômes après le froid, après le séjour dans une cave humide, les manifestations articulaires, l'ossification du tissu fibreux au voisinage des articulations, rapprochent incontestablement la myosite ossifiante et le rhumatisme articulaire, mais ces analogies ne sont pas suffisantes pour les ranger dans un même cadre nosologique.

Michelson attribue cette affection à des phénomènes toxiques, analogues au rhumatisme, donnant lieu tout d'abord à des hémorragies qui deviendraient le point de départ de ces ostéomes singuliers.

Kothes et Friedreich crurent avoir affaire à une « myopathie primitive ». Comment expliquer ainsi les points d'ossification à sièges si différents, alors que, dans les myopathies, les phénomènes restent localisés dans un segment bien délimité?

Pour Weill, la myosite ossifiante progressive est une trophénévrose; il appuie sa théorie sur la fréquente coexistence de l'affection avec d'autres lésions nerveuses, telles que l'épilepsie, l'atrophie du nerf optique, et il attribue les points d'ossification à un trouble trophique: « Le début de la maladie se localisant fréquemment aux mêmes points, sa tendance à envahir presque toujours les mêmes groupes musculaires, alors qu'elle respecte constamment certains autres, animés par d'autres centres trophiques; la symétrie des groupes musculaires atteints dans bien des cas; l'existence fréquente d'une anomalie congénitale qui, bien que n'étant pas toujours identique à elle-même, se localise cependant dans les mêmes segments du corps, toutes ces considérations plaident en faveur de l'existence d'une lésion centrale, cérébrale ou médullaire, peut-être d'un simple trouble fonctionnel des noyaux trophiques centraux. » Mais les recherches que Schultz et London

entreprirent sur la moëlle épinière furent négatives et discréditèrent l'hypothèse de Weill.

D'autres auteurs se sont demandés si cette maladie n'était pas d'origine néoplasique; à cette théorie se rattachent les noms de Mays, Kuemmel, Cahen, Ziegler.

Pour Mienkiewitsch, Koths, Holmes, le processus ossifiant serait d'origine infectieuse; ils n'en veulent pour preuve que l'inflammation qui se retrouve quelquefois au début de l'affection, mais, comme le fait remarquer Ménard, « on ne retrouve jamais la véritable rougeur des téguments accompagnant les inflammations; la peau prend plutôt un aspect violacé; de plus, il n'y a jamais de fièvre. L'absence de ces signes primordiaux: rougeur, chaleur, douleur, permet d'écarter l'origine inflammatoire de la myosite ossifiante, progressive; l'inflammation, si elle existe, est locale ». Quant à l'origine de cette inflammation, aucun des auteurs qui soutiennent la théorie infectieuse n'en parle.

Les troubles de la fonction calcique ont été invoqués aussi pour expliquer la genèse de la myosite ossifiante progressive; ce sont les corpuscules parathyroïdes qui tiennent sous leur dépendance le métabolisme des sels de calcium; y a-t-il hyperfonction, le contenu du sang en calcium va augmenter (Jérôme, Reuss). De même, si l'élimination par le rein est insuffisante, on pourra avoir un dépôt de sels de chaux dans les parties molles, qui agirait sur le système neuro-musculaire et déterminerait la formation de noyaux osseux (Jérôme, Reuss). Plusieurs auteurs ont essayé de reproduire expérimentalement cet os, par des injections locales de calcium (Gruber, Gruca), mais ils n'obtinrent aucun résultat; en effet, comme nous le verrons plus loin, l'excès de calcium est une condition nécessaire à la production de myosite ossifiante, mais

d'autres facteurs, tout aussi importants, doivent intervenir, eux aussi.

Les théories qui précèdent ne reposent, comme on le voit, sur aucune base bien solide, et il appartient à Julius Rosentirn de mettre au point la pathogénie de la myosite ossifiante progressive. Il intervint chez son malade pour enlever plusieurs noyaux osseux; il fit des examens microscopiques répétés, et ce sont eux qui lui fournirent l'occasion de véritables découvertes anatomo-pathologiques. Ces recherches ont été rapportées en France par J. Luzoir, dont le travail nous a inspiré les lignes qui vont suivre. Voici donc ce que Rosentirn trouva à l'examen des coupes: Enfoncés dans les mailles distendues et déchirées du chorion, se voient des amas de globules rouges. Au niveau des plus petits de ces foyers hémorragiques, le tissu conjonctif ne paraît pas modifié; il n'en est pas de même au niveau des plus gros foyers: à leur pourtour, en effet, le tissu conjonctif se tasse, sous l'influence, semble-t-il de la pression exercée sur lui par l'hémorragie; ce foyer hématique, d'autre part, est généralement traversé par un réseau de fibres conjonctives, dont l'écartement et l'entrecroisement témoignent de la dilacération subie par le tissu conjonctif. Sur des coupes, où les transformations sont plus avancées, on voit, autour d'une aire centrale hémorragique, un anneau de tissu conjonctif hyperplasié, dont se détache parfois un système de travées qui compartimentent la masse hémorragique. C'est aux dépens de la couche la plus profonde de cet anneau fibro-conjonctif, au contact même des globules rouges, que débute l'ostéogénèse; cette couche ne tarde pas, en effet, à être envahie par des éléments fibroblastiques.

Rosentirn émet cette hypothèse que les fibroblastes ostéogènes ne seraient que des globules rouges transfor-

més. Il croit avoir observé toutes les apparences d'une telle transformation; les fibroblastes jeunes, en effet, sont de petites cellules de la dimension des globules rouges, mais fusiformes et nucléés; la découverte, en certains endroits des coupes, entre la face profonde de l'anneau fibro-conjonctif envahi par les fibroblastes et la couche des globules rouges, d'une zone intermédiaire occupée par des fibroblastes jeunes, semble bien confirmer son opinion. Si cette transformation n'est qu'apparente, il est du moins certain, d'après lui, que le développement des fibroblastes est lié intimement à la présence des globules rouges; l'ossification progresse donc de dedans en dehors.

Rosentirn signale que, sur beaucoup de coupes, il a trouvé, autour de la zone d'accroissement osseux, une zone se colorant mal. Il pense qu'il s'agit là d'une zone dont la vitalité a été compromise par une insuffisance de nutrition, conséquence de la pression exercée par l'hémorragie sur les tissus environnants. A mesure que se poursuit l'ossification, l'anneau péri-hémorragique perd sa structure fibreuse, pour prendre une structure lamellaire, en même temps qu'apparaissent des corpuscules osseux et des canaux, l'ossification définitive pouvant se faire avec ou sans stade cartilagineux intermédiaire. Il n'est pas rare, dit Rosentirn, de voir des ostéoblastes participer au processus d'ossification; sur des coupes, il a vu de ces cellules, disposées sur un seul rang, à la surface interne de l'anneau fibro-conjonctif, ou même sur les travées qui cloisonnent la masse hémorragique. La présence de ces cellules au contact même des globules rouges a fait envisager à l'auteur que, comme les fibroblastes, les ostéoblastes pourraient n'être que des globules rouges transformés.

Mais, en même temps que l'anneau fibreux s'ossifie, la

lumière centrale, occupée primitivement par les globules rouges, est réduite progressivement, tant par ossification des travées qui la cloisonnent si souvent que par prolifération actives de la surface interne de l'anneau; celui-ci pousse, en effet, généralement à l'intérieur de la masse hémorragique des bourgeons d'ossification, à la surface desquels on retrouve globules rouges et fibroblastes, parfois aussi des ostéoblastes.

A cet accroissement osseux, qui débute à l'intérieur même de la tumeur, il n'est pas rare de voir s'ajouter un accroissement purement périphérique: les couches périphériques de l'anneau fibreux s'infiltrant de fibroblastes, jamais d'ostéoblastes, et prennent part à l'ossification de la tumeur. Suivant les cas, cette ossification périphérique peut l'emporter sur l'ossification centrale; la part prise alors dans le processus d'ossification par les globules rouges paraît moins importante; avec cette réserve que, si l'on admet, avec l'auteur, l'origine sanguine des fibroblastes, le sang continue à jouer, là encore, son rôle ostéogénétique.

Quoi qu'il en soit, c'est à l'hémorragie initiale qu'il faut en revenir, comme au primum movens de l'ossification. Par l'hyperplasie conjonctive qu'elle détermine, par les fibroblastes et les ostéoblastes qui se développent à son contact, et qui ne sont peut-être que des globules rouges transformés, l'hémorragie réclame toujours la première part.

La localisation osseuse primitive se fait au sein du tissu conjonctif interstitiel ou périmusculaire dans la myosite ossifiante progressive; ce fait la rapproche encore davantage de la myosite ossifiante traumatique, et il est curieux de noter qu'à la base de ces deux affections

retrouve toujours la nécessité d'une hémorragie pour déterminer le processus ossifiant.

A quoi peut-on attribuer cette hémorragie, qui est le point de départ de toute l'ossification? Se basant sur la coexistence fréquente de la myosite ossifiante progressive et des troubles du développement embryonnaire, Rosentirn pense que les vaisseaux, eux aussi, ont subi un développement anormal, ou plutôt un arrêt dans leur développement. Ce qui l'a surtout frappé, c'est de rencontrer, dans plus des deux tiers des cas publiés, la présence de microdactylie; nous savons que cette affection reconnaît pour cause un arrêt de développement des extrémités osseuses périphériques; n'est-il donc pas logique de supposer que les hémorragies initiales sont dues à un arrêt de développement des extrémités vasculaires au niveau de la peau et des muscles? Cet arrêt de développement entraînerait une minceur extrême des parois vasculaires, d'où une fragilité considérable et la possibilité d'hémorragies circonscrites sous l'influence du plus léger traumatisme.

Un point doit encore retenir notre attention: c'est le rôle du calcium dans l'ossification: la présence d'un excès de sel de chaux favorise la génèse du tissu osseux, comme nous l'avons dit précédemment; il n'est pas nécessaire qu'il y ait un trouble du métabolisme calcique, lié à un défaut d'excrétion du calcium, pour qu'il se produise de l'os; Burgerhout et d'Austin ont montré l'inanité de cette conception, mais la présence d'un dépôt local de sels de chaux n'en demeure pas moins une condition essentielle de l'ossification. Rosentirn fait remarquer que les phénomènes de nécrose tissulaire favorisent ce dépôt et, dans la description de ses coupes, il insiste sur l'existence d'une zone nécrotique périphérique.

Telle est la séduisante théorie de Rosentirn; les exa-

mens anatomo-pathologiques sur lesquels elle repose lui donnent une assise solide. Elle a, de plus, le mérite d'être d'accord avec nos connaissances histologiques. Rien ne s'oppose à admettre que le tissu conjonctif développé autour de l'hémorragie puisse se transformer en os. Nous savons, en effet, que le tissu conjonctif, le cartilage et l'os dérivent d'un même feuillet embryonnaire : le mésoderme, et qu'ils peuvent passer d'une forme à l'autre; pour Walter, leur seule différence résiderait uniquement dans leur substance intercellulaire. De plus, ces tissus réagissent contre une altération quelconque par la formation d'un tissu nouveau qui n'est pas forcément identique à lui-même; la limite qui le sépare de ses voisins peut être dépassée, et c'est ainsi que le tissu conjonctif deviendrait doué de propriétés ostéogénétiques qui ne lui étaient pas primitivement dévolues.

La théorie de Rosentirn a un autre mérite, celui d'expliquer en même temps la pathogénie de la myosite ossifiante traumatique; les phénomènes sont superposables; aussi, comprend-on que certains auteurs, Painter, Villaret, Hein, se soient demandés s'il n'y avait pas là une diathèse particulière dont les divers degrés expliqueraient la pluralité de forme de la myosite ossifiante.

Un premier groupe de sujets auraient une tendance très marquée à faire de l'os et réaliserait le type progressif de la maladie au début de leur vie; d'autres, après de légers traumatismes répétés, verraient s'ossifier certaines régions de leur système locomoteur (ce serait l'ostéome musculaire, que favorisent certaines professions: Exercirknochen, Reiterknochen des Allemands). Dans le dernier groupe, on rangerait les individus qui auraient une diathèse moins accentuée et chez qui un trau

matisme grave serait nécessaire pour entraîner la formation d'os dans leur système musculaire.

Cette hypothèse paraît très séduisante au premier abord; qu'il y ait un facteur personnel qui intervienne, cela est indiscutable, ici, comme dans toute affection, mais nous ne croyons pas que l'on puisse parler d'une véritable diathèse ossifiante, comme au temps où la pathogénie de la maladie de Munchmeyer était encore complètement inconnue.

DIAGNOSTIC

Lorsque la maladie évolue depuis quelque temps, que plusieurs poussées d'ossification se sont produites en divers points du système musculaire, le diagnostic de myosite ossifiante progressive est aisé; les saillies volumineuses qui déforment le dos et la nuque, la topographie de ces masses, qui correspondent à des trajets musculaires facilement repérables, sont autant de caractères qui feront aisément reconnaître l'affection; en outre, l'âge du sujet, l'évolution cyclique de la maladie, la présence de malformations congénitales, finiront d'orienter notre diagnostic.

Il n'en va pas de même à la période initiale, où le diagnostic de myosite ossifiante peut être porté à tort. La première poussée d'ossification siège-t-elle sur les muscles de la nuque, nous penserons plutôt à un mal de Pott sous-occipital; mais, l'absence de points douloureux à la pression des apophyses épineuses, la présence d'une déformation à marche rapide et étendue sont autant de symptômes qu'il n'est pas classique de trouver dans le mal sous-occipital.

La localisation à ce niveau de la maladie qui nous occupé pourrait en imposer encore pour une poussée de polyarthrite rhumatismale du cou, mais les premières atteintes du rhumatisme se produisent, généralement, dans d'autres

régions de l'économie, s'accompagnent de fièvre, de douleurs aiguës, et il n'y a pas de modifications du côté de la peau. Bien différent est le début de la maladie de Munchmeyer: peu de fièvre, pas de douleurs, formation d'une tumeur bien nette.

L'ossification se produit-elle au niveau du sterno-cléido-mastoïdien, nous aurons tous les symptômes d'un torticolis; la tête s'incline, en effet, vers le côté atteint, le sujet relâchant ainsi son muscle malade.

La paralysie pseudo-hypertrophique peut aussi, à son début, être confondue avec la myosite ossifiante progressive; comme elle, elle atteint des sujets jeunes et la localisation aux muscles lombaires est fréquente; mais ces analogies ne sont qu'apparentes, jamais on ne retrouve la consistance osseuse des muscles atteints. De plus, cette myopathie s'accompagne de localisations presque constantes aux membres inférieurs qui donnent au sujet son allure caractéristique. Le pseudo-hypertrophique a une apparence athlétique qui contraste avec son extrême faiblesse, l'ossifie est maigre, rempli de bosselures et d'exca-
vations.

Plus délicat est le diagnostic différentiel entre une poussée localisée de myosite ossifiante et un sarcome. L'erreur a déjà été faite: Nové-Josserand, recevant dans son service une malade porteuse d'une volumineuse tumeur du dos, pensa, en raison du développement rapide de cette énorme tuméfaction diffuse, à une néoplasie maligne, et, dit-il: « Si on ne tenta pas une intervention, ce fut uniquement parce que l'extension de la tumeur n'aurait pas permis une extirpation complète ».

Le sarcome musculaire, qu'il soit primitif, ce qui est l'exception, ou qu'il soit secondaire, et dû à l'envahissement des muscles par un sarcome développé dans un

organe voisin, apparaît comme une tumeur unique, indolente au début, de consistance inégale; lorsqu'il augmente de volume, il devient souvent douloureux, en même temps que sur la peau chaude et violacée apparaît un lacis de veines dilatées. Ce tableau ne nous rappelle-t-il pas plus d'un point celui d'une poussée de myosite ossifiante? Ici encore, la recherche des anomalies congénitales, l'âge du sujet, nous permettront d'orienter notre diagnostic.

L'ostéome musculaire sera facilement éliminé; il apparaît en général plus tard, entre vingt et trente ans, et a une prédilection pour les jeunes soldats et les cavaliers; il est rare chez la femme. Le traumatisme se rencontre presque toujours à son origine, de plus, il ne siège jamais sur les muscles des gouttières vertébrales; le brachial antérieur, les adducteurs de la cuisse, le quadriceps fémoral sont ses points d'élection.

Pour terminer ce chapitre, indiquons que l'on a pu parfois porter le diagnostic d'exostoses de croissances, alors qu'on se trouvait en présence de myosite ossifiante progressive. La localisation de ces exostoses au niveau des cartilages de conjugaison des os longs, leur continuité avec l'os et l'impossibilité de les mouvoir sur le plan profond, leur arrêt de développement à l'adolescence, nous permettront de les éliminer facilement.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic de la myosite ossifiante progressive est grave. Bien que les fonctions de la vie végétative soient conservées, bien que le cœur et le diaphragme soient indemnes, l'affection n'en aura pas moins une évolution fatale; le malade subit une sorte de pétrification progressive qui abolit peu à peu ses mouvements et aboutit à l'impotence généralisée. La mort se produit de dix à quinze ans après le début de la maladie, du fait d'une affection intercurrente, en général pulmonaire; la tuberculose est aussi une terminaison fréquente de la maladie de Munchmeyer.

Nos ressources thérapeutiques sont à peu près nulles contre ces poussées ossifiantes, et la diversité des traitements mis en œuvre ne font que constater notre impuissance à arrêter le mal.

On a d'abord essayé d'enlever ces noyaux osseux, comme on le fait dans certains cas de myosite ossifiante traumatique. Il va s'en dire qu'à une période avancée de la maladie il ne saurait être question d'un traitement chirurgical, l'importance et le siège si varié des lésions rendent toute intervention impossible; mais au début, alors que les noyaux sont petits et indépendants du système osseux, il était assez naturel d'essayer leur ablation; c'est ce qui fut tenté par Hawkins, d'abord, puis, plus tard, par Pollard, mais les avantages qu'ils retirèrent de cette

intervention ne furent que passagers, les tumeurs ne tardèrent pas à se reformer quelques mois plus tard.

A l'heure actuelle, l'intervention chirurgicale est abandonnée et seul le traitement médical est de mise. Beaucoup de méthodes ont été essayées sans grands résultats.

Hawkins essaya la cure hydrargirique et l'iodure de potassium, il crut obtenir d'heureux résultats, mais l'affection était encore mal connue à cette époque et ce qu'il prit pour une amélioration passagère n'était en réalité qu'une de ces périodes d'accalmie durant lesquelles s'arrêtent les poussées ossifiantes.

Kissel et Skinner essayèrent également l'iodure de potassium et n'en retirèrent pas de résultats encourageants.

On a essayé aussi de solubiliser les dépôts osseux, et c'est dans ce but que furent employé l'acide phosphorique, l'acide lactique. (Gibney).

L'extrait de corps thyroïde n'a donné aucun résultat à Ferraton, qui l'employa chez son malade.

Plus récemment, on a essayé le traitement par les rayons X. Il fut appliqué, pour la première fois, par Horand, de Lyon, en 1912, et semble lui avoir donné des résultats encourageants. Il s'agissait d'une malade de quatorze ans. « Elle a eu en tout vingt-six séances en trois séries, sans accuser la plus légère radiodermite et sans troubles trophiques; ses cartilages de conjugaison n'ont pas été stérilisés puisque l'enfant a continué à grandir. Cette fillette s'est progressivement redressé, elle n'est plus courbée en avant, « en deux », par l'ossification progressive de ses psoas iliaques. Les tumeurs du dos, des pectoraux et du sterno-cléido-mastoïdien droit, qui étaient très anciennes, n'ont pas sensiblement diminué. Les ankyloses musculaires des bras ne se sont pas modifiées parce

qu'elles étaient trop calcifiées. Il n'en a pas été ainsi des tumeurs les dernières venues, toutes ont rétrocedé ou se sont arrêtées dans leur évolution fatale ». Malgré cet heureux résultat, Noraud conclut : « Combien de temps cela durera-t-il ? »

Devant ces améliorations incontestables, Rosentirn, en 1918, essayé sur son malade la méthode de Horand ; il n'en retira aucun bénéfice si ce n'est, dit-il, une évolution plus rapide de l'affection.

Chez notre malade, aucun des méthodes précitées n'a été appliquée, son bref séjour dans le service ne l'a pas permis. De plus, étant donné l'évolution déjà longue de l'affection, plus de vingt ans, il est probable que les noyaux osseux n'auraient été influencés par aucun traitement.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède, nous devons retenir :

I. — Les troubles du développement embryonnaire, qui avaient été bien vus par les anciens auteurs, ont une importance telle dans le diagnostic de la myosite ossifiante progressive qu'ils devront être recherchés avec soin. La microdactylie est particulièrement fréquente; pour la déceler, nous devons mettre en œuvre nos différents moyens d'investigation; les examens radiographiques nous seront d'un précieux concours.

II. — Il est certain, aujourd'hui, que le point de départ du processus d'ossification est fourni, dans la maladie de Münchmeyer, comme dans la myosite ossifiante traumatique, par l'hémorragie des capillaires sanguins. Cette hémorragie se fait dans le tissu conjonctif intra et péri-musculaire dont elle entraîne l'hyperplasie et l'ossification. Un excès local de sels de calcium est nécessaire au développement de la myosite ossifiante.

III. — Bien que sa pathogénie en soit connue aujourd'hui, les divers agents thérapeutiques sont restés sans résultats sur le cours de la myosite ossifiante progressive.

BIBLIOGRAPHIE

- ALMOND (G.-H.). — Myosotis ossificans (juvenile progressive type). *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.*, 1914-15.
- ANDERSEN (K.). — Myositis ossificans progressiva. *Med. Rev. Bergen*, 1918.
- ANLAUF (A.). — Myositis ossificans progressiva. Breslau, 1910.
- BALDWIN (A.). — A case of myositis ossificans. *West. Lond.*, 1915.
- BAUER (F.). — Ein Fall von Myos. ossif. multip. prog. Wien, 1911.
- BERNACCHI (Luigi). — Sopra un caso di miosite ossificante progressiva. *Archivia di Ortopedia*, 1892.
- BERNARDES DE OLIVEIRA. — Sobre um caso de myosite ossificante. *Rev. de Méd.*, Sao-Polo, 1924.
- BERTOLANI DEL RIO (Maria). — Sulla cosi detta miosite ossificante progressiva. *Riv. Sper. di Freniat. Reggio. Emilia*, 1923.
- BIEGEL (S.). — Geval van myo. ossif. progr. mult. *Neederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 1906.
- BIRSCH-HIRSCHFELD. — Berichte d. Med. Ges. Leipsig, 13 nov. 1894 (*Virchow's Case*).
- BLENKLE. — Ein neuer Fall von Myo. ossif. prog. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1914.
- BOKS. — Beitrag zur Myos. ossif. prog. *Berliner Klin. Wochenschrift.*, vol. XXXIV, 1897.
- BOSECK. — Zur Heilung des Myos. ossif. prog. Geheilt. durch Fibrolysin. *Münch. Mediz. Wochenschr.*, 1906, p. 2350.



I. — *La malade vue de dos.* — Les muscles dorsaux ossifiés forment deux bandes saillantes qui dominent de chaque côté la colonne vertébrale. Un véritable pont osseux réunit ces deux masses au niveau des premières lombaires. On distingue nettement le territoire du grand dorsal gauche ossifié qui tient le bras, homonyme collé au tronc. Les premières poussées ossifiantes dans cette région remontent à plus de vingt ans.



11. — *Aspect général de la malade.* —
La station debout est impossible sans
appui. Ankylose généralisée. Hallus valgus
bilatéral.



III. — *Radiographie de la région dorso-lombaire.* — Le grand dorsal forme des trainées osseuses opaques aux rayons ; à gauche, elles s'étendent jusqu'à l'insertion humérale. Les muscles des gouttières vertébrales ossifiés cachent en partie le squelette. Les ligaments vertébraux sont envahis eux aussi par l'ossification.



IV. — *Radiographie du bassin* — Les adducteurs de la cuisse gauche sont en partie ossifiés ainsi que les pelvi-trochantériens à droite. Autour de l'extrémité supérieure du fémur gauche, on voit des noyaux en formation, dont l'aspect rappelle beaucoup celui des ostéo-chondromes.

- BRAUER. — Ein Fall von Myos. ossif. *München Med. Wochenschr.*, 1913.
- BRENNISOHN. — *Berl. Klin. Wochenschrift*. Bd. xxix, p. 45.
- BULHAK. — Inaug. diss. d'Orpat, 1860.
- BURGERHOUT (H.). — Algemeene progressive Spierverbeening, zoogenaamde Myos. ossif. progr. multiplex. Leiden, 1898. Dissertation.
- BYERS. — Ossification presque complète du corps humain. *New-Orl. Journ. Med.*, 1870, t. xxiii.
- CAHEN. — *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1890. Bd xxxi.
- CARONIA (G.). — Su di un caso di miosite ossificante progressiva. *Pediatrics*, Napoli, 1918.
- CARTER. — A case of myositis ossificans. *The Lancet*, 1894, p. 327.
- COMBY et DAVEL. — *Arch. de Méd. des Enf.*, 1904, p. 418.
- COOKE (G.). — Myositis ossificans progressiva. *J. Ceylon. Br. Brit. M. Ass. Colombo*, 1925.
- COPPING (John). — *Philosophal Transactions*, n^{os} 461-1741.
- CRAWFORD et LOCKWOOD. — London, *Lancet*, 1899.
- DE LA CAMP. — Ein Fall von Myos. ossif. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1897, 1, p. 179. *X Rays Pictures of Wirchows Case*.
- DE REUZI. — Un cas de polymyosite ossif. progressive. *Gaz. degli Ospedali*, 20 sept. 1903, p. 1187.
- DE TOLEDO-DODSWORTH (J.). — Radiographies d'un cas de myosite ossifiante progressive. *Bulletin et Mémoires de la Société de Radiologie Médicale de Paris*, 1912.
- DIGHTON (Ch.-A.). — Progressive ossifying Myositis in a boy. *Edin. Med. Journ.* 1908, p. 121.
- DOLLINGER (B.). — A myos. oss. progress. *Orvosi Hetil.* Budapest, 1910.

- D'OVIDIO (R.). — Miositis ossificante cronica progressiva. *Prensa Med. Argentina*. Bueno-Ayres, 1915.
- EICHHORST (C.-L.). — Ueber di Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rueckenmarkskrankheiten. *Virch. Arch. f. Pathol.-Anat.* Bd. 139, 1895.
- EISELBERG. — Fall von Myositis ossificans. *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1922.
- ELLCOTT (A.-R.). — A case of myos. oss. prog. *J. Am. M. Ass. Chicago*, 1911.
- EUZIÈRE, PAGÈS, CHARDONNEAU. — Un cas de myosite ossifiante progressive. *Bulletin de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 1926. Fasc. II.
- FABRIS. — Sulla genesi della miosite ossificante. *Gazette degli Ospedali e della Cliniche*, 1911, p. 443.
- FAULKNER. — A case of myositis ossificans. *Transact. Æsculap. Soc.*, 1896, p. 34.
- FERRATON (M.). — Myosite ossifiante progressive. *Revue d'Orthopédie*, 1903.
- FERTIG. — Myos. ossif. progr. multiplex. *Deut. Med. Wochenschr.*, 1903.
- FLORSCHUTZ. — *Med. Atr. Ztg.*, n°s 98-99, 1873.
- FONTANA and VACHELLI. — *Ach. d. Ortoped.*, 1902.
- FRATTIN (J.). — Beitrag zur Kenntniss der Myositis oss. progr. Hamb., 1912.
- FREKE (John). — A case of an extraordinary exostosis on the back of a boy. *Philosophal Transactions of the Royal Soc.*, n°s 486-1740.
- FROLICH (I.). — La myosite ossifiante progressive, traitée par le jeune hydro-carboné (l'acidose artificielle). *Acta Poediat. Upsala*, 1926, p. 294-308.
- FURSTNER. — *Arch. f. Psych. u. Neurol.*, 1895. Bd. XXVII.

- GARROD (A.-E.). — The initial stage of myos, ossif. progr.
St-Barthol. Hospital. Rep., London, 1907, p. 43.
- GERBER. — Uber myositis ossificans progressiva. Dissert.
Wurtzburg, 1875.
- GIBNEY. — *New-York Med. Rec.*, nov. 1875.
- GOTO (S.). — Patholog.-Anatom und Klin. Studien über
die Sogen. Myos. ossif. progr. mult. *Arch. f. Klin.
Ch.*, 1912-1913.
- GRAHAM (C.). — Myositis ossificans progressiva, with
report of a case. *St-Paul Med. Journ.*, 1901.
- GRANT (J.-W.-C.). — A case of progressive myositis ossifi-
cans. *Brit. J. Surg. Bristol*, 1919-1920.
- GRAUFARD et LOCWOOD. — Myosite ossifiante progressive.
Lancet, 19 avril 1899.
- GRUCA (Adam). — Myositis ossificans circumscripta. *Annals
of Surgery*, vol. LXXXII, 1925.
- HAMILTON (E.). — Extensive osseous depositions, implica-
ting the articulations and muscles. *Proceedg. Path.
Soc. Dubl.*, 1874, p. 94.
- HART. — Ein Fall von Myositis ossificans progressiva.
*Med. Cor. Bl. d. Württemb. Artzl. Landesver.
Stuttgart*, 1909.
- HAWKINS. — On a case of ossific formation in muscles. *The
London Medical Gazette*, 1844.
- HELFERICH. — *Aertzliches Intelligenz Blatt*, n° 45.
Münich, 1879.
- HENRY. — *Philosoph. Transact.*, vol. II.
- HEYER (S.). — Myositis ossificans multiplex progressiva.
Med. Rev. Berg., 1919.
- HIRSCH (I.-S.) et ROTH (J.). — Myos. ossif. progr. mult.
Am. J. Electrotherap. and Radiol., n° 9, 1927.
- HOCHALT (G.). — Ein Fall von Myos. oss. multi. progr.
Pest. Med. Chir. Presse. Budapest, 1894, p. 545.
- HOLMES et HULKE. — Ossification of muscles. Londres, 1883.

- HORAND (R.). — Myosite oss. progr. *Bulletin de la Soc. Chirurg. de Lyon*, 1905.
- Myosite ossifiante progressive et rayons X. *Lyon Médical*, 1912.
- Un nouveau cas de myosite ossifiante diffuse et progressive. *Gaz. d. Hôp. Paris*, 1919, p. 593.
- HUTCHINSON (F.). — Myositis ossificans (juvenile progressive type). *Proceedgs of the Royal Society of Med.*, décembre 1914.
- HUTH. — Fall von Myos. ossif. progr. — *All. Med. Central Zeitung*. Berlin, mai 1876.
- JACOBI (R.). — Zur Klinik der Myositis ossificans progressiva. Berlin, 1913.
- JOHANNESSEN (C.). — Myositis ossificans multiplex progressiva. Kristiania, 1917.
- JUNGLING (O.). — Über Missbildungen bei « Myos. oss. progr. ». Beitr. z. Klin. Chir. Tübing, 1912.
- KELBURNE, KING. — *Monthly Journal*, 1854.
- KERNIG. — Über Myos. ossif. multiplex. *St-Petersburg Mediz. Wochenschr.*, 1903, n° 38.
- KISSEL (A.-A.). — Ein Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex. *Arch. génér. de Méd.*, 1894.
- KOTHS (O.). — Über ein Fall von Myositis ossificans progressiva. *Arch. f. Psych.*, 1884.
- KRAUSE (P.) et TRAPPE (M.). — Ein Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. — Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Hamb., 1907.
- KREVER (L.-R.). — Myos. oss. progr. *Kirurgicheskiy Arkh. Veližaminova*. Saint-Pétersbourg, 1910.
- KUMMEL. — Myos. oss. progr. *Arch. f. Klin. Chirg.*, 1883, Bd xxix, p. 615.
- LONDON. — Myositis ossificans. *First International Med. Congress. Adelaïde*, 1887.
- LEXER. — *Langenbecks Arch.*, Bd. L, 1895.

- LOCKWOOD. — *The Lancet*, 15 avril 1899.
Wochenschrift, 1894.
- LINSMAYER. — Ein Fall von Myos. ossif. progr. *Wien. Klin.*
- LUZOIR (J.). — Contribution à l'étude de la myosite ossifiante progressive. *Presse Médicale*, Paris, 1919, 115-117.
- MACDONALD et GORDON (R.). — A case of myos. oss. pr. *British. Medical Journal*, 1891, p. 478.
- MACKINNON (A.). — Progressive myositis ossificans. *J. Bone e Joint. Surg. Bost.*, 1924.
- MANNABERG. — Myos. oss. progr. *Prag. Med. Woch.*, 1896.
- MANUWALD (A.). — Ein Beitrag zur Myos. oss. mult. progr. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Leipzig, 1921.
- MAUNZ (C.). — Myos. oss. progr. *Ann. der Staedt. All. Krankenh. zu Muenchen.*, 1893.
- MAYS — Myos. ossif. progr. *Arch. f. Pathol. Anat.*, 1878, p. 145.
- MELTZER. — Fall von Myos. ossif. progr. *München Med. Woch.*, 1909.
- MÉNARD et TILLAGE. — Sur un cas de myosite ossifiante progressive. *Revue d'Orthopédie*, 1902, 199.
- MICHEL (F.). — Sulla cosiddetta della miosite ossificante multipla progressiva. *La Clin. Med. Ital.*, 1902, 643-665.
- MICHELSON. — Ein Fall von Myos. oss. progr. *Revue d'Orthopédie*, 1905.
- MIENKIEWITSCH. — *Virchow's Archiv.*, Bd. xli, 1860.
- MORIAN. — *Centralblatt f. Chirg.*, 1898, n° 46.
- MUNCHMEYER. — Uber Myos. ossif. progr. *Zeitschrift f. rationelle Medizin*, Bd. xxxiv..
- NANJAPA (C.-A.). — History of a case of Myositis ossif. *Indian Med. Gazette*, Calcutta, avril 1912.
- NICOLAYSSSEN. — Myos. oss. progr. *Worksmagazin for. Evegevidenskaben*, n° 4, 1899.

- NISSIM. — *Soc. Anat. Paris*, mars 1898.
- NOVÉ-JOSSERAND et HORAND (R.). — Myos. ossif. diff. progr. *Revue d'Orthopédie*, 1905.
- NUTT (J.-J.). — Sur un cas de myos. ossif. progr. *The Journal of Bol and Joint Surgery*, avril 1923.
- OPIE (E.-L.). — Progressive muscular ossification. *J. Med. Research. Bost.*, 1917.
- PAGET (O.). — A case of myos. oss. progr. *Transact. of the Clin. Soc., London*, 1898.
- PARTSCH. — Ueber einen Fall. v. myos. ossif. progr. *Breslauer Aertzl. Zeischr.* March. 25, 1882.
- PAUL (J.-R.). — Case of periosteal fibroma followed by progressive myossificans. *Proc. Path. Soc. Phila.*, 1924.
- PANDOLFINI (Rosario). — Miosite ossificante progressiva multipla. *Pavia*, 1921.
- PATRY (E.). — Myosite ossifiante. *Rev. Méd. de la Suisse. Genève*, 1907.
- PERSON (K.-F.). — Voprosu o myositis ossif. prog. s. morbus Münchmeyeri. *Khirurg. Arch. Valyaminova. St-Petersburg*, 1910.
- PÈTERI (J.) et SINGER (C.). — Progressive myositis ossificans in a boy four years old. *Owosi Hétel. Budapest*, 1909.
- PINCUS. — Die Gebürtsverletzgen d. Musculus Sterno-Cléido Mast. (Anhang. di Myositis ossificans progressiva. *Zeitschr. f. Gebürtsh. und Genaekol.* Bd. 31, 1895.
- PINTER. — Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans progressia. *Werde inaugural Dissertation. Würtzburg*, 1882.
- PIRIE (G.-A.). — Myositis ossif. progr. Report of a case by R. Johnston. *Arch. Ræntgen Rays. London*, 1910-1911.

- POLLARD. — A case of myositis ossificans. *The Lancet*, 1892.
- RAGER. — Myosite ossifiante progresive. Travail d'ensemble et bibliographie. *Zeitsch. f. Orth. Chirurg.*, t. IX, p. 380.
- RANKIN (D.). — Myositis ossif. Univ. of Durham. *Coll. Med. Gazette*, Newcastle, 15 janvier 1912.
- REIDHAAR. — Ein Fall von myositis officans progressiva. Liestal, 1885. Inaug. Dissert.
- RIEHL. — Uber myositis ossif. prog. *Münch. Med. Woch.*, 20 févr. 1912.
- RIVALTA (F.). — Sulla un caso di miosite ossificante diffusa progressiva. — Lavori d. Cong. di Med. Int., 1901. *Il Policlinico*, March, 1902, vol. IX.
- RIZZUTO. — Miosite ossificante multipla progressiva. Congresso della Societa Italiana di Patologia, 13-16 April 1908.
- ROGERS (David-L.). — *Am. Journ. of the Med. Sc.*, 1833, vol. XIII, p. 386.
- ROLLESTON (H.-D.). — Progressive myosite ossificans, with references to other developmental diseases of the mésoblast. *Clin. Journ.*, 23 janv. 1901, p. 209.
- ROSENTIRN (Julius. — Zur Kenntnis der Fibrocelluliten ossificans progressiva. Berl., 1923.
- A contribution to the study of myositis ossificans progressiva. *Annals of Surgery*. Vol. LXVIII, 1918, p. 591.
- ROTH (A.). — Uber myos. ossif. multiplex progr. *München. Med Woch.*, 1898, n° 39.
- SACERDOTTI et FRATTIN. — Sulla produzione eteroplasto dell. osso. Ricerche sperimentali. *Giornale della Academ. di Med. di Torino*, 1911.
- SALOMONI (A.). — Un caso di cosi della mios. ossif. progr. Congr. della Soc. Ital. di Chirurgia. Torino, 1896.

- SALVETTI (A.). — Ueber einen Fall fortschreitender Myositis ossif. multipl. progr. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1904.
- SCHWARTZ (E.). — Ein Bemerkenswerter Fall von Myositis ossif. progr. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1884, n° 50.
- SCHWICKERATH (T.). — Myositis ossif. progr. Inaug. Dissertation. Würzburg, 1901.
- SKENNER (William). — *Med. Times and Gaz.*, vol. 1, 1861.
- SOLÉ (R.). — Miositis ossificante generalizada. *Rev. Soc. Méd. Argent.* Buenos-Aires, 1908, n° 90.
- SONCINI (E.). — Un caso di miosite ossificante progressiva. *Arch. di Ortop.*, 1903, 4-109-118.
- STEINERT. — Über die Sogen. Myositis ossif. progr. und Verw. Pathol. Verkungs. proc. insbes. bei Org. Nervenkrankheiten. *Mitthlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.* Bd. 21, 1910, p. 513.
- STEMPEL (W.). — Die sogenannte Myositis ossif. progr. Eine Studie auf Grund eines von Anfang an beobachteten Falles. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, 1898, vol. III.
- STONHAM. — Myositis ossif. *The Lancet*, 1892.
- STOYANOFF (P.-I.). — A very rare case of myositis ossificans generalis progressiva. Belgrad, 1911.
- STUDSGAARD (O.). — Myositis ossificans progressiva. *Nordiskt. Mediciniskt, Ark.* Stockholm, 1891.
- SVENSON. — Afsberättelse fram Sabattsbergs Spekhuss i Stockholm. för 1889. Afgiven of Dr Warfänge. Stokholm. *Hygieia*, Stockholm, 1891, p. 286.
- SWANSON. — Ein Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex. *Mars*, 1890, p. 831.
- TESTELIN et DAMBRESI. — Rhumatisme terminé par l'ossification des muscles. *Gazette Médicale de Paris*, 1839.

- VEAU et LAMY. — Myosite ossifiante progressive. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 17 février 1925.
- VIRCHOW (R.). — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1894, p. 745.
— Uber Myositis ossif. progr. *Berl. Klin. Woch.*, 1894, Bd. 31, n° 32.
- VOLKMANN (R.). — *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*, 1887.
- WALKER. — Myositis ossif. progressiva. *Transactions of the College of Physicians. Philad.*, 1908, p. 121.
- WEBER, PARKES (F.) et COMPTON (Alwyn). — The early development of myositis ossificans progressiva multiplex, illustrated by an apparently congenital or almost congenital case. *British Journal of Childrew's Diseases*, 1914, n° 132, p. 497.
- WEILL. — Un cas de myosite ossifiante progressive. *Acad. Méd.*, 26 mai 1896, p. 120.
- WEILL et NISSIM. — De la myosite ossifiante progressive. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898, n°s 3-4-5-6.
- WELLS. — Calcification and ossification. *Archives of Inter-Internat. Medicine*, juin 1911, n° 6.
- WIESENTHAL (A.). — Ein neuer Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex. *Zeischrift f. Orth. Chir.*, Stuttgart, 1924, p. 608-616.
- WILKINSON (G.). — Conversion of large muscles of the trunk neck and arms into bone. *London Medical Gazette*, 1846, p. 993.
— A case of myositis ossificans progressiva. *Quarterly Medical Journal*, Sheffield, 1900, p. 24.
- WILLET. — *St-Bartholomew's Hospital Surg. Report*. Vol. III, 1886.
- WITT (Lydia). — Myosite ossifiante. *American Journ. of Med. Sciences*, sept. 1900.
- ZIEGLER. — *Lehrb. a. Spez. Pathol. u. Ther.*, Leipzig, 1886.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Contribution à l'étude de la Myosite
Ossifiante Progressive.*

par M. André ROUIS.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier le 13 Mai 1927.

Le Professeur,
EUIÈRE.

Vu:

Montpellier, le 13 Mai 1927.

Le Doyen,

EUIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 14 Mai 1927.

Le Recteur,

Jules COULET



